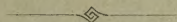


Über Gelenkaffektionen im Verlaufe der tabes dorsalis.



Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der

Doctorwürde in der Medizin, Chirurgie und Geburtshülfe

verfaßt und der

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. bayer. Ludwig-Maximilian-Universität zu München

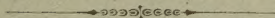
unter dem Präsidium des

Herrn Geheimrath Prof. Dr. v. Ziemssen

vorgelegt von

Hermann Farwick,

approb. Arzt aus Hiddingsel in Westfalen.



DÜREN,

Druck von Robert Hamel.

1894.

Über Gelenkaffektionen im Verlaufe der tabes dorsalis.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der

Doctorwürde in der Medizin, Chirurgie und Geburtshülfe
verfaßt und der

Hohen medizinischen Fakultät
der

Kgl. bayer. Ludwig-Maximilian-Universität zu München
unter dem Präsidium des

Herrn Geheimrath Prof. Dr. v. Ziemssen
vorgelegt von

Hermann Farwick,

approb. Arzt aus Hiddingsel in Westfalen.

DÜREN,

Druck von Robert Hamel.

1894.

Seiner teuren Mutter
in
Liebe und Dankbarkeit
gewidmet
vom Verfasser.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Bei den verschiedensten Erkrankungen des peripheren und centralen Nervensystems wurden schon vor ziemlich langer Zeit Gelenkaffektionen beobachtet. Schon der Amerikaner J. K. Mitchell hatte im Jahre 1831 die Aufmerksamkeit der medizinischen Welt auf diesen Zusammenhang zu lenken versucht. Brown Séquard und Weir Mitchell wiesen, als die Worte des Ebengenannten bald vergessen waren, erneut darauf hin. Nachdem dann noch Cruveilhier eine Beobachtung mitgeteilt hatte, bei der *Tabes dorsalis* mit einer Gelenkaffektion kompliziert war, hat besonders Charkot die Erkrankungen der Gelenke bei *Tabes dorsalis* genauer beobachtet, beschrieben und für sie den Namen *Arthropathie (Velpéau) tabétique* eingeführt. Seine Veröffentlichungen wurden besonders auch in Deutschland wohl beachtet. Virchow, Volckmann und besonders auch Westphal teilten mehrere den Charkot'schen ähnliche Beobachtungen mit und gaben ihre Ansichten über den Zusammenhang der Gelenkaffektion kund. In neuerer Zeit stellten sich Sonnenburg, Rotter und Weiszäcker die *Arthropathia tabidorum* als Thema größerer Abhandlungen, in denen sie zu teilweise weit abweichenden Resultaten kamen. Daneben wurden dann und wann Fälle von Gelenkaffektionen bei andern Rückenmarksleiden, in letzter Zeit bes. bei *Syringomyelie* veröffentlicht, welche das Interesse für unsern Gegenstand stets wach hielten.

Das klinische Bild der *Arthropathie tabétique* läßt sich etwa folgendermaßen, wie es schon Charkot entwarf, zeichnen. Ohne nachweisbaren Anlaß, ohne Prodromalerscheinungen entsteht bei einem Tabetiker eine Anschwel-

lung eines Gelenkes ohne entzündliche Erscheinungen und ohne Störung des Allgemeinbefindens. Daran schließt sich eine diffuse hartteigige Schwellung des periarticulären Gewebes und meist auch eine prallödematöse Anschwellung der betreffenden Extremität. In seltenen Fällen gehen diese Erscheinungen zurück, ohne daß dauernde Veränderungen bleiben. Meist bleibt nach Abnahme der Schwellung eine erhebliche Deformität. Die Gelenkenden der Knochen sind verdickt, das ganze Gelenk zeigt sich deshalb und wegen eines bestehen gebliebenen mäßigen, fast stets serösen Ergusses umfangreicher, als normal; im Gelenke kann man bald knochenharte, rundliche Körper und Krachen bei Bewegungen wahrnehmen, an den Knochen bilden sich nicht selten intra- und extracapsuläre Exostosen aus, welche letztere Volckmann als für die Arthropathia tabidorum charakteristisch ansieht. Daneben werden die Bänder gedehnt und vernichtet, die Gelenkflächen verlieren ihren Halt zu einander, es kommt zu Subluxationen und Luxationen zu einander. Aktive Bewegungen sind meist behindert, passive oft sehr ausgiebig; in nicht seltenen Fällen kommt es durch die Verkleinerung der Gelenkköpfe, durch enorme Erweiterung der Pfannen, durch beträchtliche Dehnung und Schwund der Bänder zu Schlotterextremitäten, wie sie die Franzosen durch den Ausdruck „jambes de polichinelles“, „Hampelmannsbeine“, recht treffend andeuten. Über die Dauer des Verlaufs, die aus später zu erörternden Gründen recht verschieden und schwer zu bestimmen ist, giebt Rotter eine ungefähre Vorstellung durch die Notiz, daß in 20 Fällen von Arthropathien des Schultergelenks 6: 2—4 Monate, 10: $\frac{1}{2}$ —1 Jahr und 4: 1—2 Jahre brauchten, bis schwere, tiefgreifende Veränderungen vorhanden waren.

Virchow, der einige Male Gelegenheit hatte, frühzeitig arthropathische Gelenke bei Tabikern zu untersuchen, ist dabei zu dem Resultate gekommen, daß sich hier genau

dieselben pathologischen Prozesse abspielen, wie bei der deformierenden Gelenkentzündung. Dieselben beginnen mit Wucherungsvorgängen am Gelenkknorpel mit nachfolgender Verknöcherung seiner tiefen Lagen. An den Randpartien entwickeln sich dadurch überhängende Randwülste. An den Kontaktflächen folgt der Wucherung eine Zerknitterung oder teilweiser oder vollkommener Zerfall der oberflächlichen Schichten, eine Verknöcherung der tiefen Schichten. Ist die oberflächliche Schicht ganz usuriert und die verknöcherte Schicht bloßgelegt, so bilden sich bei den fortgesetzten Bewegungen Schlißflächen. Die in spätern Stadien gefundenen Knochendefekte entstehen ganz vorwiegend durch subchondralen Schwund des Knochens und in nur sehr geringem Maße durch Abreibung. Meist ist der ganze Knochen in größerer Ausdehnung verdickt, mit hyperostotischen, oft atalaktitenartigen Wucherungen besetzt. Intraartikuläre Frakturen haben nicht selten, wie schon erwähnt, Stücke vom Condylus abgesprengt, die sich dann als *corpuscula mobilia* im Gelenke finden. Die Gelenkkapsel und die Gelenkbänder werden ödematös durchtränkt, sulzig verdickt, finden sich oft eingerissen, oft vom Knochen gelöst. Die Synovialis ist verdickt, getrübt, mit zottigen Excrescenzen — oft von bedeutender Größe, oft verknöchert — besetzt und zeigt ebenfalls nicht selten Einlagerung von Knochenplatten. Fast stets findet sich ein Erguß von heller, seröser, fadenziehender Flüssigkeit.

Während man bei allen Autoren in großer Übereinstimmung das im Vorigen gegebene klinische und pathologisch-anatomische Bild der Arthropathia tabica findet, zeigt sich eine erhebliche Dissonanz, sobald wir nach der Ätiologie dieses Leidens forschen. Es sind gegen 200 Fälle von Arthropathia tabica in der Litteratur zu finden. Nach einer Statistik von Weiszäcker*) waren bei 107 Tabikern

*) Archiv f. klinische Chirurgie.

166 Gelenke erkrankt, darunter:

das Kniegelenk	78	mal
das Hüftgelenk	31	„
das Schultergelenk	21	„
das Fußwurzelgelenk	13	„
das Ellenbogengelenk	10	„
das Sprunggelenk	9	„
das Kiefergelenk	2	„
das Handwurzelgelenk	1	„
die Wirbelgelenke	1	„

Recht gut damit übereinstimmend ist die Casuistik von Rotter*), die noch angeführt werden mag, da der Autor auch die Fälle berücksichtigt, wo zwei Gelenke symmetrisch oder nicht symmetrisch erkrankt sind und die Fälle, in denen mehrere Gelenke befallen sind. Er fand bei 74 Patienten im ganzen 112 Gelenkaffektionen, darunter:

	einseitig:	symmetrisch:
Kniegelenk	49 mal,	11 mal,
Hüftgelenk	24 „	7 „
Schultergelenk	12 „	2 „
Fußwurzelgelenk	12 „	4 „
Ellenbogengelenk	6 „	
Sprunggelenk	4 „	
Hand- und Fingergelenke	3 „	
Unterkiefergelenke	2 „	

Bei 5 Patienten waren zwei nicht symmetrische Gelenke affiziert, bei 2 Patienten je 4 Gelenke, bei einem 5 und einem schließlich 7 Gelenke erkrankt. Von den 166 Gelenk-Erkrankungen der Statistik von Weiszäcker kommen 131 auf die untere Extremität und nur 35, also etwas mehr als $\frac{1}{5}$ der Fälle, auf die obere Extremität. Das Geschlecht der Kranken stellte Rotter bei 60 Patienten fest, und fand 36 Männer und 24 Weiber. Von einer örtlichen

*) Archiv f. klinische Chirurgie.

Verschiedenheit wissen die Autoren nichts Sicheres zu berichten, vielleicht darf man von den häufigeren Berichten aus norddeutschen Kliniken auf ein häufigeres Vorkommen daselbst schließen. Wichtig für die Festsetzung der Ursachen der Arthropathie wäre noch die Bestimmung des Zeitpunktes, wann die Affektion sich in den Symptomenkomplex der Tabes einzuschieben pflegt. Da die Ursachen und Veranlassungen oft weit verschiedene sind, wird auch die Zeit des Eintretens der Gelenkerkrankungen große Schwankungen zeigen. Sicherlich giebt es Fälle, wo die Arthropathie im ausgesprochen ataktischen Stadium auftritt, oft schließt sich dann die Gelenkerkrankung an eine Fraktur an. Häufiger stellt sich die Affektion am Ende des praeataktischen Stadiums ein.

Unter den Ursachen, welche die zu behandelnde Affektion hervorrufen könnten, wäre theoretisch am naheliegendsten die Syphilis. Wissen wir doch, daß in nahezu 90% aller Tabesfälle Lues nachgewiesen oder sehr wahrscheinlich gemacht werden kann; wissen wir doch ferner, daß syphilitische Gelenkaffektionen nicht gar so selten sind, als man früher annahm. Während Zeissl in seinem Lehrbuche behauptete, daß die an den Gelenkenden Syphilitischer vorkommenden Osteophyten, die Selerose, Osteoporose, Caries und Nekrose mit der Syphilis in keinem Causalnexus stehen, konnte Schüller in 4 Jahren 12 Fälleluetischer Gelenkentzündung nachweisen. So wäre es auch denkbar, daß einmal bei einem Tabiker eine syphilitische Gelenkentzündung aufträte, aber die Arthropathia tabica hat weder klinisch noch pathologisch-anatomisch deren Charakteristika. Die Patienten empfinden keine Schmerzen, das erkrankte Gelenk ist nicht gerötet — die Erscheinungen gehen auf eine antisiphilitische Behandlung nicht zurück. Auch pathologisch-anatomisch fehlen die großen, scharf-begrenzten Defekte, die höhlenartigen, durch gummöse Erweichungen hervorgerufenen Vertiefungen bei der typischen

Gelenkerkrankung Tabischer stets. Wollte man einwenden: es ist nicht der Syphilisbacillus, der die Erkrankung des Rückenmarks hervorruft, es kann das „postsyphilitische“ Gift eine andere Erkrankung der Gelenke hervorrufen, so muß darauf aufmerksam gemacht werden, daß es sichere Fälle von Arthropathia tabidorum giebt, in denen Lues überhaupt bestimmt auszuschließen ist.

Am einfachsten liegen die Fälle, in denen eine Fraktur, eine Arthritis traumatica den Beginn des Gelenkleidens darstellen. Hier beginnt das Leiden meist im ataktischen Stadium. Sehr häufig leitet ein Trauma das Leiden ein. Wie oft diese bei Tabikern sind, davon giebt uns Kredel eine Vorstellung in seiner Zusammenstellung der Spontanfrakturen bei Tabikern. Er fand 73 Fälle, davon Oberschenkel 32 mal, Unterschenkel 19 mal, Vorderarm 6 mal, Oberarm 4 mal, Schlüsselbein 3 mal, Schulterblatt 2 mal, Fibula 2 mal, Becken 3 mal, Unterkiefer und Radius je einmal. Der Verlauf einer solchen Arthritis traumatica muß bei einem Menschen im ataktischen Stadium der Tabes ein ganz anderer sein, als in der Norm. Rotter hat das Verdienst, darauf hingewiesen zu haben, von wie großem Einflusse die Analgesie der erkrankten Gelenke, die Incoordination der Bewegungen und die erhöhte Knochenbrüchigkeit auf den Verlauf einer Arthritis, sei sie traumatica, sei sie deformans, haben müsse. Mit dem Verluste der Sensibilität ist dem Tabiker das Orientierungsvermögen zum großen Teile verloren gegangen. Dazu kommt die Störung des Muskelgefühls, und es fehlt ihm damit die feinere Regulierung und Verteilung des Widerstandes gegen einwirkende Gewalten — es fehlt ihm die genaue Vorstellung über die Lage seiner Glieder, wenigstens wenn er nicht seine Augen zur Controle heranzieht — er kommt deshalb auch zu keinem Schluß über die beispielsweise zur Vollendung eines Schrittes noch notwendige Kraftaufwendung und wird deshalb sein Bein oft

in unsanfter Weise dem Boden aufsetzen. Der Tabiker im ataktischen Zustande ist nicht so Herr seiner Bewegungen wie der Gesunde, weil er nicht wie dieser für jede einzelne Bewegung den verschiedenen Muskeln den zu ihrem Arbeitsanteil nötigen Bewegungsimpuls zu geben vermag. Er ist nicht imstande, die einzelnen Muskeln zu harmonischem Zusammenwirken zu vereinigen. Bei den willkürlichen Bewegungen läßt ihn daher bald ein einzelner, bald mehrere Muskeln der betreffenden Gruppe im Stich, oder sie vollführen ihre Arbeiten mit zeitlichen und dynamischen Differenzen. Alle Bewegungen haben den Anschein des Ungeschickten, verfehlen bald ihr Ziel oder stoßen mit Gewalt auf dasselbe los. So erklärt die Analgesie und die Incoordination der Bewegungen, wie so oft bei Tabikern ein Gelenkleiden anfangs ganz verborgen bleibt, sie veranlassen und begünstigen schwere Destruktionen der Gelenk-Körper, den eigenartigen Verlauf intraartikulärer Frakturen, bei denen die Fragmente im Gelenkraum wie in einem Mörser zerrieben werden, sie erklären das plötzliche, schmerzlose und scheinbar spontane Entstehen des Gelenkergusses. Dennoch erscheint es in vielen Fällen kaum glaublich, daß die Gewalten, welche infolge der bestehenden Analgesie der Gelenke im Verein mit ataktischen Bewegungen auf Knochen und Bänder einwirkten, allein genügten, um die rasch entstehenden hochgradigen Zerstörungen an den knöchernen Gelenkkörpern hervorzubringen. Rotter machte deshalb noch darauf aufmerksam, daß auch die normale Festigkeit und Widerstandsfähigkeit des Knochens abnehme. Schon Virchow hatte in den fünfziger Jahren gezeigt, daß durch nervösen Einfluß sich die Festigkeit des Knochens ändern kann. Das Knochengewebe fand sich rarefiziert, die Havers'schen Kanäle statt 50 bis 60 μ — 500 μ groß; Regnard fand bei der Analyse eines femur den Gehalt an phosphorsaurem Kalk statt 48⁰⁰ nur 11⁰⁰; den Fettgehalt bedeutend vermehrt, statt sehr wenig fand er 47⁰⁰.

Wir haben solche Funde wohl als Folgen vasomotorischer Störungen anzusehen, oder als Folge von Kachexie. So werden durch die Rotter'sche Erklärung die Fälle von Gelenkleiden, welche im ataktischen Stadium der *Tabes* auftreten und der schwere Verlauf aller *Arthropathiae tabidorum* unserm Verständniß nahegerückt. Das Trauma ist die Veranlassung: die Analgesie, die Ataxie und die erhöhte Knochenbrüchigkeit die Ursache ihres Entstehens und des schweren Verlaufs. Es ist nicht nötig, daß alle drei genannten Faktoren zusammenwirken, einer von ihnen darf jedenfalls nicht fehlen: die Analgesie. Wie schwer die von Rotter angegebenen Punkte für die rasch eintretenden schweren pathologischen Veränderungen ins Gewicht fallen, zeigt ein Fall, über den Riedel dem zwölften Chirurgenkongresse referierte. Ein Patient, der eine Stichverletzung des Rückenmarks zwischen dem ersten und zweiten Rückenwirbel erlitten hatte, hatte durch acht-tägiges Umhergehen sein Kniegelenk gänzlich destruiert. Gegen die Ansicht Rotters, daß es sich bei der *Arthropathia tabetica* nur um eine *Arthritis deformans* oder *Arthritis traumatica* handle, bei der die *Tabes* nur die Ursache für die Schwere des Verlaufs und bei *Arthr. traum.* auch die Veranlassung für die Entstehung abgebe, wurden doch eine Anzahl Bedenken geltend gemacht.

Sonnenburg und Weiszäcker verwarfen das Trauma als ätiologisches Moment. Sie verlegen den Beginn des Leidens mit Charkot und seinen Schülern in das Ende der ersten Periode der *Tabes*, in das präataktische Stadium. Die Multiplizität der Affektion, wie wir sie in manchen Fällen finden, scheint für einen innern Zusammenhang der Gelenkerkrankung und der grauen Degeneration der Hinterstränge zu sprechen, besonders die allerdings seltenen Fälle, wo alle Gelenke befallen sind. Nicht so selten finden sich *Arthropathien* nur an den obern Extremitäten, wo Analgesie und Ataxie fehlen, während die untern Extremitäten

täten, an denen die nervösen Störungen vorhanden sind, freie Gelenke aufweisen. Ferner wurde schon des öftern in der Litteratur darauf hingewiesen, daß die Lokalisation von Arthritis deformans und Arthropathia tabica eine ganz verschiedene sei. Erstere befallt mit größter Vorliebe das Hüftgelenk, dann erst das Kniegelenk und ebenfalls noch sehr häufig das Schultergelenk und Ellenbogengelenk. Das Kniegelenk ist aber bei der tabischen Gelenkerkrankung eminent bevorzugt. Mir scheint, daß dieser Einwurf nur eine Berechtigung hat, wenn man die Arthritis traumatica als Beginn der Arthropathia tabica leugnet, denn daß das Kniegelenk Traumen im ataktischen Stadium der Tabes besonders ausgesetzt ist, liegt auf der flachen Hand, dadurch werden dann die Affektionen desselben am zahlreichsten. Sonnenburg weist noch darauf hin, daß nicht einzusehen sei, warum nicht jeder Tabiker mit ausgeprägter Analgesie und Incoordination sich Arthropathien zuziehe.

Die Frage des Zusammenhanges der Gelenkaffektion mit der Rückenmarkserkrankung kann man nur studieren, wenn wir imstande sind, frühzeitig die im Gelenke auftretenden Störungen bei Tabikern zu studieren und vor allen Dingen ihren Verlauf zu beobachten. Würde man feststellen können, daß die Arthropathie ihren Anfang an den knöchernen Gelenkenden nehme, so würde damit ein wesentliches Unterscheidungsmerkmal von Arthritis deformans gefunden sein, welche stets zuerst die Gelenkkapsel und erst später die Gelenkknorpel und knöchernen Gelenkenden befällt. Einige Autoren scheinen dieser Ansicht zu sein. Erst der verdickte, mit zahlreichen spitzen Exostosen besetzte Knochen soll vielleicht zuweilen im Verein mit den durch Fraktur gebildeten Knochensplintern eine echt traumatische Synovitis hervorrufen, die je nach Heftigkeit des Traumas wenn mehr chronisch zum serösen, wenn mehr akut zum blutigen Erguß führen. Sonnenburg beobachtete an dem

Oberschenkel eines Patienten eine geschwulstartige, unregelmäßig geformte, vom obern Drittel des femur ausgehende, kallusartige Erhabenheit. Dieselbe verkleinerte sich allmählich zu einer unregelmäßigen Knochenmasse. Bei der Sektion fanden sich schwere Erkrankungen an diesem femur, nämlich Nekrosen und Hyperostosen. Die Hyperostosen, welche die ganze Diaphyse überzogen, zeigten jene allmähliche Übereinander-Schichtung, die für das succesive Dickenwachstum so charakteristisch ist. Eine Fraktur, wenigstens eine vollständige, hatte nicht stattgefunden. Eiterung und Reste solcher waren bei der Sektion nicht vorhanden. Hier mag nochmals die Beobachtung von Volkmann erwähnt werden, daß die „neuropathischen“ Gelenkaffektionen häufig vom Periost und den Weichteilen ausgehende also extracapsulär gelegene Osteophyten zeigen, während bei Arthritis deformans vulgaris sich die hyperplastischen Prozesse an den intracapsulär gelegenen Teilen der Gelenkenden abspielen.

Solche Erwägungen veranlaßten die Autoren sich mit der Rotter'schen Erklärung nicht zufrieden zu geben und auf die Behauptung zurückzukommen, welche Ball schon 1868, bald nach den ersten Veröffentlichungen Charkots und Joffroys, aufstellte, daß es sich bei der Arthropathia tabica um eine Trophoneurose, um ein aus nervösen Störungen entstehendes Leiden handle. Das plötzliche Auftreten der Affektion, sein Verlauf ohne Schmerz, Röte und Fieber, die rapid auftretenden schweren Veränderungen veranlaßten ihn, eine Atrophie der grauen Vorderhörner als die Ursache des Leidens anzusehen. Zufälligerweise konnte Charkot diese Annahme bald durch eine Sektion bestätigen, bei der sich thatsächlich ein derartiges Ergriffensein der grauen Vorderhörner fand. Bald aber wurden diese Befunde bestritten und Charkot gab selbst die Atrophie der grauen Vorderhörner als ätiologisches Moment der tabischen Gelenkerkrankungen auf. In vielen

späteren Sectionen wurde eine Atrophie der grauen Vorderhörner nicht gefunden. Buzzard hat auch noch ein theoretisches Moment gegen die Charkot'sche Ansicht angeführt. Wenn die Knochen- und Gelenkaffektionen bei Tabes auf spinaler Atrophie beruhten, mußten sich auch in den den Gelenken benachbarten Muskeln trophische Störungen nachweisen lassen. Zu diesem Zwecke vorgenommene Untersuchungen ergaben jedoch nur negative Resultate; außer der für Tabes charakteristischen Ataxie bestanden keine weiteren, von den Muskeln ausgehenden Motilitätsstörungen, keine Herabsetzung der rohen Kraft; die elektrische Erregbarkeit der Muskeln war normal geblieben, keine sonstigen Zeichen von Entartungsreaktion waren nachzuweisen. Somit kann man als Ursache der Arthropathie eine Erkrankung der grauen Vorderhörner nicht ansehen. Bekanntlich finden sich nicht selten bei Tabes mannigfache pathologische Erscheinungen, die wir gewohnt sind auf „trophische Störungen“ zurückzuführen. Ohne nachweisbare Ursache und ohne alle subjectiven Symptome kommt es zu Desquamation von Epidermis, zur spontanen Abstoßung mehrerer oder aller Fingernägel, zum Ausfall der Haare. So beschreiben Pitres und Roques, wie bei Tabikern die Nägel sich dunkler färbten, locker wurden und dann ohne Verschwärung und Eiterung ausfielen. Als Ursache giebt letzterer an: vasomotorische Störungen in dem reichen Gefäßnetze der Nagelmatrix, welche Rupturen von Kapillaren hervorrufen und die dann zur Bildung von Ekchymosen und zur Abstoßung des Nagels führen. In manchen Fällen mag auch ein Trauma bei Anästhesie die Ursache sein. Einen sehr interessanten und seltenen, hierhin gehörigen Fall beobachtete Jolly.*) Er fand eine hemiatrophia facialis progressiva bei einem Tabiker. Das Zusammenreffen dieser seltenen Affektion mit Tabes wird man als ein

*) Charité-Annalen XVI.

zufälliges nicht ansehen dürfen: alle Beobachter aber sind wohl darin einig, daß es sich bei der hemiatrophia facialis progressiva um eine trophische Neurose handelt, um eine Affektion trophischer Nerven oder Nervencentra. Mendel fand in einem zur Sektion gekommenen Falle dieser seltenen Krankheit, bei dem allerdings keine Tabes vorlag, eine Neuritis im Trigeminus. Mit dem Falle von Jolly bietet eine Beobachtung von Feldmann*) gewisse Ähnlichkeiten. Dieser sah bei einem Tabiker, im vierten Jahre nach dem Erkennen seines Rückenmarkleidens eine Atrophie der rechten Zungenhälfte, dieselbe war auffallend verdünnt und verschmälert, ihre Oberfläche runzelig. Diese Complication bestand zwei Jahre vor der Beobachtung. Außerdem war eine Parese des rechten Nervus facialis vorhanden, und die Gesichtshälfte zeigte Atrophie. Ferner waren Thenar und Hypothenar und die Mm. interossei der rechten Hand stark atrophiert mit Andeutung von Entartungsreaktion und der rechte Arm im Vergleich zum linken abgemagert. Eine der schwersten Formen von Arthropathien, welche wir bei Tabikern finden, ist die von Charkot und Féré unter dem Namen „pied tabétique“ zuerst beschriebene Affektion des Fußes, und Devis, welcher diese Form der Arthropathie zum Gegenstand einer eingehenden Abhandlung machte, kommt zu dem Schlusse, daß es sich dabei um trophische Störungen handle. Um ein Bild zu geben, wie schwere Veränderungen der Knochen und Gelenke sich bei diesem Leiden finden, möge die erste Autopsie nach Capitan folgen: „die unteren Gelenkflächen des im Bereiche des Halses frakturierten Talus sind gleich den entsprechenden des Felsenbeines usuriert und mit Randvegetationen versehen, Kahn- und Würfelbein sind stark deformiert. Das erste Keilbein ist sehr voluminös und gleich dem zweiten mit dem entsprechenden Metatarsal-

*) Neurol. Centr.-Blatt IX.

knochen verlötet. An Stelle des dritten Keilbeines finden sich zahlreiche Fragmente. Sämtliche Tarsal- und Metatarsalknochen auffallend spongiös, morsch und leicht. Genannte Veränderungen sind unabhängig von traumatischen Einwirkungen und haben mit suppurativen Prozessen nichts zu thun.“ Devis meint, daß in solchen Fällen der anatomische Befund aber auch der klinische Verlauf (frühes Auftreten im präataktischen Stadium der Tabes mit starker Schweißsekretion, Hyperämie, lokale Temperaturerhöhung ohne Fieber und Schmerzen) für trophischen Nerveneinfluß sprechen. Von andern Autoren wird auf das *malum perforans pedis* hingewiesen, dessen rasches Entstehen und schwerer Verlauf ohne nervöse Störungen nicht zu erklären sei.

Ist somit das Vorkommen derartiger Störungen im Nervenapparat bei Tabes nicht von der Hand zu weisen, so ist die Frage nach dem Sitze dieser Trophoneurose bei dem heutigen Stande der Lehre von den trophischen Nerven nicht zu beantworten. Man hat versucht, sie als die Folge von Erkrankung der Vasomotoren zu erklären, und in der That sehen wir bei Durchschneidung eines vasomotorischen Nerven ähnliche Erscheinungen, wie wir sie im Vorigen angeführt haben. Durchschneidung eines vasomot. Nerven hat Injektionsröte und erhöhte Temperatur zur Folge. Durch die Wände der zugehörigen Capillaren findet vermehrte Transsudation statt. Durch den Wegfall der aktiv wirksamen Muskelaktion an den Gefäßen verlangsamt und staut sich der Blutstrom; infolgedessen entstehen Ausweitungen der Capillaren, in denen das langsam strömende Blut stark venös wird. Ferner zeigen sich Behinderung der normalen Transpiration, daher Trockenheit der Epidermis, oft auch Abschuppung und Rissigwerden derselben. Passive Hyperämien, Neigung zu Verstopfung der Capillaren und zu Thrombenbildung in den Venen, neben passiven Transsudationen und ödematösen Anschwellungen, sind

nicht selten. Auch die Haare und Nägel leiden leicht im Wachstum, die Haut zeigt leichte Vulnerabilität und auch alle übrigen Gewebe können in ihrer Ernährung leiden. Vielleicht können uns diese Erwägungen eine Brücke zum Verständnis der Entstehung mancher Arthropathien bei Tabikern bieten. Jedenfalls ist es heute wohl allgemeine Annahme der Neurologen, daß, wenn trophische Störungen im Spiele sind, eine Degeneration der peripheren Nerven oder Nervenendigungen, nicht aber etwa eine centrale Erkrankung die Ursache abgebe. Pitres und Vaillard glauben sich zu der Hypothese berechtigt, daß die lancinierenden Schmerzen, die Ataxie, die Muskelgefühlsstörungen, das Fehlen der Patellarreflexe, diese konstanten Symptome der Tabes, die direkte Folge der spinalen Erkrankung seien, während sie für die Anästhesie, die trophischen Störungen, die Arthropathien und die Krisen, welche auch gänzlich bei Tabes fehlen können, die Degeneration der peripheren Nervenendigungen verantwortlich machen möchten. Von wie großem Einfluß nervöse Störungen auf die Ernährung von Körperteilen sein können, zeigen die allerdings seltenen Fälle Raynaud'scher Krankheit, in denen nach einem heftigen Schreck Synkope, Asphyxie und schließlich symmetrische Gangrän der Extremitäten beobachtet sind. Es sind in manchen Fällen von Arthropathie, wie schon erwähnt, bedeutende Veränderungen in den Nerven gefunden worden, aber es ist sehr wahrscheinlich, daß die Nervendegeneration secundärer Natur ist. Kopp*) hat gezeigt, daß in der Umgebung künstlich hervorgerufener Geschwüre stets eine hochgradige Degeneration der benachbarten peripheren Nerven entsteht und aus Friedländers und Krauses**) Untersuchungen geht hervor, daß die ihrer normalen Endigungen beraubten Nerven in amputierten Gliedern einer aufsteigenden Atrophie ver-

*) Schmidt's Jahrbücher d. ges. Medizin CCXII.

**) Fortschritte der Medizin, Jahrg. 85.

fallen. Experimentelle Versuche (Lumbroso u. A.), die Frage nach dem Einfluß des Nervensystems bei Arthropathie zu lösen, haben zur Entscheidung nichts beigetragen. Auch die Beobachtung des Auftretens von Gelenk-Affektionen bei andern Rückenmarkskrankheiten hat die Frage nicht definitiv entschieden, wenn auch dadurch die nach dem Vorgesagten naheliegende Behauptung, daß die Ätiologie der Arthropathien Tabischer keine einheitliche ist, in manchen Fällen aber Throphoneurose die Ursache abgiebt, an Wahrscheinlichkeit gewinnt. In der *Med. times and gaz.* 85 wird eine Arthropathie bei spinaler Kinderlähmung geschildert. Das Fußgelenk der betroffenen Extremität war stark geschwollen, sonst die ganze Extremität charakteristisch schlaff und später deutlich atrophisch, Traumen sollen sicher auszuschließen sein, ebenso Rheumatismus. Die Schwellung zeigte kein Symptom von Entzündung, war schmerzlos auch bei passiven Bewegungen und ging nach einigen Wochen spurlos vorüber, glich also in allem der benignen Form von Arthropathie tabétique nach Charkot. Dr. Graf behandelt im dritten Heft des XX. Bandes der Beiträge zur klinischen Chirurgie die Gelenkrankheiten bei Syringomyelie. Es sind bis heute 45 Fälle bekannt, von denen 24 der rechten und 21 der linken Körperhälfte zukommen und in diesen 45 Fällen waren 39 Gelenke der obern und 12 der untern Extremität, dem hauptsächlichsten Sitz des Leidens im Cervikal- und obern Dorsalmark entsprechend, genau umgekehrt, wie bei Tabes. 33 mal ließ sich das Geschlecht feststellen, es waren 22 Männer und 11 Weiber. Syringomyelie ist bis jetzt bei Männern doppelt so häufig gefunden, als bei Weibern. Die Angabe Sokoloffs, daß in 10 % aller Syringomyelien Gelenkaffektionen auftraten, ist nicht hinreichend begründet. Die angeführten Fälle zeigen dasselbe klinische und pathologisch-anatomische Bild, wie es oben für die Arthropathia tabica gezeichnet ist. Auch bei Syringomyelie fand man,

daß die extracapsulären Veränderungen fast in demselben großartigen Stile auftreten, wie bei Arthritis deformans die intracapsulären Gelenkerkrankungen. Nur war bei dem Auftreten der „gliomatösen Arthropathie“ fast immer ein Trauma nachweisbar. Der Verlauf beider Arthropathien zeigte kaum Verschiedenheiten, wohl schien es, als ob bei Syringomyelie nicht so große Exsudationen aufträten und der Verlauf chronischer wäre, wie bei Tabes, doch gestatten die angeführten 45 Fälle gewiß kein abschließendes Urteil. Für die Frage nach der Ätiologie kommt in betracht, daß Ataxie bei Syringomyelie fast nie vorhanden ist. Auch Analgesie fehlte in manchen Fällen: mehrmals machte, trotz absoluter Ruhestellung des erkrankten Gelenkes die Zerstörung immer weitere Fortschritte. Graf glaubte, daß dies für einen Zusammenhang des Rückenmarksleidens und der Gelenkaffektion spreche. Man wird somit trophische Störungen als Ursache für das Entstehen mancher Arthropathien auch bei Tabes nicht abweisen können.

Ohne Zweifel kommen in manchen Fällen entzündliche Prozesse chronischer Natur nach Art der chronischen Arthritis und der Arthritis deformans in betracht. Erhöhte Vulnerabilität der Gewebe ist bei neuropathischen Individuen oft vorhanden. Da kann es nicht Wunder nehmen, daß neuropathische Individuen (und wahrscheinlich in höherem Grade) zu allen möglichen Formen der Arthritis disponiert sind. Aber auch dann behält das Zusammenreffen mit Tabes schon aus rein praktischen Gründen sein Interesse. Der Verlauf dieser Arthritiden wird durch die Innervationsstörungen so wesentlich modifiziert und beeinflußt, daß es dennoch von hohem Werte ist, dieselben von den übrigen Arthritiden zu trennen. (Czerny). Von diesem Gesichtspunkte aus ist es leicht erklärlich, wenn man geneigt ist, jede Gelenkaffektion bei Tabikern als Arthropathie im Charkot'schen Sinne anzusprechen, auch

wenn vielleicht Schmerzen vorhanden waren oder Störungen des Allgemeinbefindens sich bei ihrem Auftreten zeigten.

Wie schwierig übrigens im einzelnen Falle die Entscheidung sein kann, zeigt ein Fall, der in der hiesigen medizinischen Poliklinik beobachtet wurde.

Anamnese: Viktor T., 37 Jahre alt, gebürtig aus Warschau, Sattler, giebt an, daß er seit vielen Jahren an Husten leide, über starke Nachtschweiße und allmähliche Abmagerung zu klagen habe. Mit 18 Jahren acquirierte er einen Tripper; Ulcus und Ausschlag will er nie gehabt haben. Vor zwei Jahren machte Patient eine rechtsseitige Rippenfellentzündung durch, wobei fast 1 ltr Exsudat durch Punktion entfernt wurde. In den letzten Jahren sind seine Vermögensverhältnisse recht schlechte geworden und er hat viel Sorgen und Not. Seit 1881 ist P. verheiratet, er hat keine Kinder, auch machte die Frau keine Frühgeburt durch. Potatorium wird negiert. Seit einem Jahre bestehen zeitweise lancinierende Schmerzen im ganzen Körper. Blasen- und Mastdarmstörungen sind nicht vorhanden. Vor fünf Monaten verspürte Patient auf einem mehrstündigen Marsche plötzlich heftige Schmerzen im I Kniegelenk, am Ziele angekommen, bemerkte er, daß dasselbe stark geschwollen war. Er wurde mit Compressionsverband und Salicyl behandelt, doch entzog er sich der Behandlung, ehe die Schwellung ganz zurückgegangen war, und mit wechselnder Intensität auftretende Schmerzen veranlaßten ihn von Zeit zu Zeit, Spitalhülfe aufzusuchen.

Status praesens: Mittelgroßer, schlecht genährter Mann, dessen Haare schon stark ergraut sind. Gesicht zeigt braun blasse Farbe, die Conjunctivae, bes. die Conj. palpebralis ist injiziert. Die Augenmuskeln funktionieren beiderseits gleichmäßig, die Pupillen reagieren auf Lichteinfall träge, die rechte Pupille ist weiter als die linke. Die Zähne sind fast alle erhalten, an den Mundwinkeln finden sich vereinzelte leukoplakische Stellen, im Rachen chronisch hypertrophischer Rachenkatarrh. Am Halse sind vereinzelte Drüsen fühlbar. An den Lungen ist der Percussionsschall der linken Spitze kürzer als rechts. Lungen zeigen sonst überall normalen Percussionsschall, Grenzen sind verschieblich. Auskultation ergibt in der Spitze links vereinzelt, kleinblasiges Rasseln, an der Lungenlebergrenze Reiben. Am Herzen findet sich ein systolisches Geräusch, der zweite Ton klappend, aber keine nachweisbare Vergrößerung.

Die Prüfung der Sensibilität ergab keinerlei Abnormitäten. Berührungen wurden prompt empfunden; der kleinste Abstand, bei welchem die beiden gleichzeitig auf die Haut aufgesetzten Spitzen eines Tasterzirkels deutlich von einander getrennt wahrgenommen wurde, betrug am Oberschenkel etwas unter 1 cm, am Unterschenkel und Fuß gegen $\frac{1}{2}$ cm, ebenso war der Temperatursinn gut, auch die Empfindlichkeit der Haut für Schmerzindrücke zeigte absolut keine Abstumpfung. Ortssinn und Muskelsinn waren normal. Von den Reflexen fehlte der Patellarreflex beiderseits gänzlich, ebenso ist Fußklonus nicht hervorzurufen, die Hautreflexe zeigen keine Veränderungen. Ataxie und Romberg'sches Symptom ist nicht vorhanden. Urin zeigt keine Abnormität. Das linke Knie zeigt sich umfangreicher als das rechte, die Maße um die spina cristae tibiae gemessen, sind am kranken Knie 32,5 cm, am gesunden 31,3 cm; 4,5 cm höher am kranken Knie 36,8 cm am gesunden 33,5 cm. Dieser erhöhte Umfang ist teilweise bedingt durch einen Erguß in das Gelenk und den recessus superior, die patella zeigt deutliches ballotement, aber auch die Gelenkenden der Knochen sind verdickt, die spina cristae tibiae ist am gesunden Beine viel schärfer konturiert als am kranken. Das Gelenk ist auf Druck und bei passiven Bewegungen nirgends schmerzhaft, Krachen bei letzteren nicht nachzuweisen. Die Muskulatur des Oberschenkels des linken Beines etwas atrophisch, an gleichen Stellen gemessen zeigt der linke Oberschenkel einen Umfang von 40,5 cm, der des gesunden Beins aber 43 cm.

Man wird zugeben, daß der objektive Befund dieser Gelenkaffektion in allem dem einer Arthropathie bei Tabes, welche sicher vorliegt, entspricht. Dennoch spricht Manches gegen diesen Zusammenhang. Der Beginn mit Schmerzen und Störungen des Allgemeinbefindens, die Angabe des Patienten, daß er um die Zeit des Entstehens der Affektion auch „Reißen“ in andern Gelenken hatte und das systolische Geräusch am Herzen weisen darauf hin, daß es sich um einen Gelenkrheumatismus handelt, welcher infolge der vernachlässigten Behandlung chronisch geworden ist. Für die Therapie ist in solchen Fällen eine Festsetzung der Ätiologie der Gelenkerkrankung nicht unwichtig, auch in diesem Falle zeigte sich bei Behandlung mit Compression, Ruhe und innerlich Natr. salicylicum während

unserer Beobachtung eine entschiedene Besserung, was ebenfalls die ausgesprochene Vermutung bestätigt.

Ein weiterer Fall einer Gelenkerkrankung am linken Knie bei Tabes wurde ebenfalls in der hiesigen medizinischen Poliklinik beobachtet.

Anamnese: Franziska B., 53 Jahre alt, verheiratet, keine Kinder, will in ihrem Leben früher nie krank gewesen sein. Vor 13 Jahrenluetisch infiziert, Condylome an den Labien, Exanthem, Stomatitis. Seit 11 Jahren hat sie über vom Kreuz ausgehende Schmerzen zu klagen, Gürtelgefühl, in den Füßen wenig Empfindung, zuweilen Parästhesien. Schon seit Jahren kann Patientin den Urin nicht halten, früher litt sie an Verstopfung. Husten hat B. nicht, auch nie darüber zu klagen gehabt. Seit 3 Jahren kann B. wegen eines Leidens am rechten Knie nicht recht gehen, Schmerzen hat sie an demselben soviel wie keine gehabt, es hat das Bein schon damals „geschottelt“, was sich jetzt ein wenig gebessert hat. Kopfschmerzen sind nicht vorhanden, Appetit ist gut.

Status praesens: Untersetzte, gut genährte Frau, bei deren Inspektion auf Brust, Bauch und Rücken eine große Anzahl pendelnder Hautpolypen auffallen, welche besonders an den Stellen reichlich vorhanden sind, welche dem Kleiderdrucke ausgesetzt sind. Einige sind kirschgroß, die meisten kleiner, dieselben sind absolut unempfindlich und, wie B. angiebt, angeboren. Untersuchung der Lunge ergibt nichts Abnormes; die Dämpfungsgrenzen des Herzens sind gehörig; der zweite Aortenton ist sehr klappend, Spitzenstoß liegt außerhalb der Mammillarlinie, die Bauchdecken sind recht fettreich, die Leber ist nicht vergrößert, Abdomen nicht druckempfindlich. Auch in diesem Falle zeigt sich keine Spur von Sensibilitätsstörungen. Berührungen werden recht fein empfunden und richtig lokalisiert, Berührungen mit Spitze und Kopf der Nadel stets richtig unterschieden. Patientin kann gut über die Stellung ihrer Glieder Auskunft geben, das eine Bein in eine Stellung ohne Kontrolle der Augen bringen, in welche das andere gebracht wurde. Von den Reflexen fehlt der Patellarreflex, Pupillenreflex ist vorhanden, ebenso die Hautreflexe. Bei geschlossenen Augen zeigt Patientin deutlich das Romberg'sche Symptom. Das linke Knie zeigt sich bedeutend umfangreicher als das rechte. Über die Mitte der Patella gemessen, zeigt dasselbe einen Umfang von 39 cm, während das rechte an der entsprechenden Stelle nur 36 cm zeigt. Oberhalb der Patella zeigt das kranke

Knie 41 cm, das gesunde 37 cm. Im recessus superior, der bedeutend erweitert ist, kann man leicht und deutlich Flüssigkeit nachweisen, drückt man auf denselben, so tanzt die patella. An dem linken obern Teile der tibia findet sich medial eine kugelige Exostose, von der nicht entschieden werden kann, ob sie intra- oder extracapsulär gelegen ist; das Gelenkende der tibia ist verdickt. Der linke Unterschenkel ist ein wenig atrophisch, sein Umfang, an derselben Stelle gemessen, 1 cm geringer als rechts.

In diesem Falle zeigt die Patientin im präataktischen Stadium der Tabes schon seit drei Jahren eine ausgesprochene Gelenkaffektion. Eine Ursache für dieselbe weiß sie nicht anzugeben, ohne Zweifel ist sie älteren Datums als P. meint, denn vor drei Jahren, als sie zuerst im Gehen behindert wurde und auf das Bein achtete, hat es schon „geschottelt“. Man kann nicht recht klarstellen, was Patientin damit sagen will, eine Fraktur scheint nicht vorgelegen zu haben, ein Trauma leugnet P. überhaupt, ohne alle Ursache sei das Leiden plötzlich entstanden. Von großem Interesse ist, daß die Kranke absolut keine Analgesie zeigt. Czerny behauptet allerdings, daß bei erhaltener Schmerzempfindung der Haut die tiefer gelegenen Gewebe analgetisch sein könnten, aber ein Trauma, welches etwa eine Fraktur veranlaßte, kann dann nicht unbemerkt geblieben sein. Von Gelenkrheumatismus ist auch bei genauestem Ausfragen nichts zu eruieren. Witterungseinflüssen ist Patientin nicht ausgesetzt gewesen, Waschen, Scheuern hat sie wenig gethan. Man kann somit in diesem Falle nicht umhin, an eine trophische Störung zu denken. Die Muskelatrophie ist wohl darauf zu beziehen, daß die Kranke das Bein schont, um keine Schmerzen daran zu haben, und bei Ruhe hat sie solche auch nicht. Der erhaltenen Sensibilität hat Patientin auch ohne Zweifel den im großen und ganzen benignen Verlauf zu danken, bei Anästhesie würden im Verlaufe von drei Jahren weit größere Veränderungen gesetzt sein. — Daß aber auch bei erhaltener Sensibilität

große Veränderungen bei spinalen Arthropathien sich zeigen können, zeigt eine Gelenkerkrankung, die Nissen bei Syringomyelie beobachtete und die auch wegen ihrer Lokalisation im Schultergelenk und der hochgradigen Muskelatrophie von Interesse ist. Bei dem betr. Patienten war die Muskulatur des Schulterblattes — infraspinatus, supraspinatus, ein Teil des Cucullaris atrophisch. Der Oberarm wurde abduciert am Thorax gehalten und erschien verlängert. Das Schultergelenk ist stark durch einen Flüssigkeitserguß vergrößert, der Kopf des Oberarms steht nicht in der Pfanne des Schulterblattes, sondern ist nach vorn und innen geglitten; dabei zeigt der Oberarm in dem Gelenk eine ganz abnorme, passive Beweglichkeit, man kann ihn ebenso leicht nach vorn und unter den processus coracoideus, wie nach hinten bis an den Rand des latissimus dorsi luxieren. Das Gelenkende des Oberarms zeigt nicht die normale kugelige Anschwellung, sondern scheint den gleichen Umfang wie der Schaft zu besitzen. Die Pfanne des Schulterblattes erscheint verlängert und verbreitert, der processus coracoideus ist im Vergleich zur andern Seite verdickt und von dem dem untern Pfannenrande benachbarten Teile der scapula geht ein ca. 4 cm langer und 2 cm im Durchmesser messender cylindrisch geformter Knochenzapfen nach vorn gegen die Achselhöhle. Bei Bewegungen im Schultergelenke vernimmt man deutliches Krachen und Reiben. Aktive Erhebung des Arms ist ohne gleichzeitige Drehung des Schulterblattes nur in ganz geringem Grade möglich. Bei Drehung des Schulterblattes bemerkt man an der Vorderseite des Gelenkes entsprechend der vordern Partie des musculus deltoideus eine fast halbkugelige Hervorwölbung, welche durch die stark kontrahierte und hypertrophische Deltoideusmuskulatur bewirkt wird. Der biceps ist in seiner obern Hälfte stark atrophisch, seine untere tritt bei der Kontraktion als kugelige Partie hervor.

An dieser Extremität war die Tast- und Schmerzempfindung der obern und tiefern Gewebe vollständig erhalten. Wenn nun, wie oben angeführt, Rotter sagt, eins dürfe nie fehlen, wenn die Arthropathien so zu sagen rein mechanisch entstehen: die Analgesie, so wird man berechtigt sein, in diesen Fällen, wo Tast- und Schmerzempfindung nicht gestört sind, die Arthropathie als auf trophoneurotischer Grundlage entstanden anzusehen. Bei Syringomyelie ist das Auftreten von Arthropathien bei erhaltener Tast- und Schmerzempfindung mehrmals beobachtet, bei der *Tabes dorsalis* ist sie verhältnismäßig seltener beobachtet und bietet deshalb unser obiger Fall nicht geringes Interesse.

Was die Therapie der Arthropathien im Verlaufe der *Tabes* betrifft, so können wir der *indicatio causalis* noch nicht genügen. Wenn Verdacht auf eine chronisch-rheumatische Basis vorliegt, so wird man, wie schon erwähnt, dementsprechend die Therapie einrichten. Compressionsverband, äußerlich Jodtinktur, innerlich Salicylsäure, Jodkalium und Arsen werden in entsprechender Weise anzuwenden sein. Natürlich würden, wenn wir alle Tabiker im Beginne ihres Leidens in Behandlung erhielten, durch eine Behandlung der Krankheit, welcher die Arthropathie direkt oder indirekt ihr Entstehen verdankt, manche Arthropathien zu verhüten sein. Aber einerseits liegt die Therapie der *Tabes* noch recht im Argen, anderseits giebt es Fälle, in denen die Arthropathie zuerst auf die bestehende *tabes* hinwies. (So führt van Kahlde in Virch. Archiv CLX. 318 einen Fall an, wo eine „eigentümliche“ Veränderung des Hüftgelenks bei der Sektion eines 59 jährigen Mannes zur Rückenmarksuntersuchung führte, welche graue Degeneration der Hinterstränge ergab.) Wohl in den meisten Fällen wird ein Versuch mit Jodkalium gemacht, von dem man sich allerdings nicht viel versprechen darf. Hauptsächlich bleibt uns nur die

chirurgische Hülfeleistung übrig. Solange es sich um die ersten Erscheinungen, Hämarthron oder Hydarthron handelt, wird man dem Patienten Ruhe anempfehlen, einen komprimierenden Verband anlegen und, wenn der Erguß noch ganz frisch oder noch im Wachsen begriffen ist, mit einem Eisbeutel denselben bekämpfen, wenn er schon längere Zeit besteht, mit Massage, warmen Umschlägen und Bädern seine Resorption zu befördern suchen. Schon Ball gab an, Ruhe und Druckverband zu verordnen und, was heute wohl nicht mehr in Betracht käme, große Vesikatore. In schon vorgeschrittenen Fällen, bei denen der Gebrauch des Gliedes in Folge der Veränderungen im Gelenke erschwert ist, kämen Schienen und Gypsverbände und sonstige Fixationsapparate in Frage, so Taylor's Apparat für Hüfte und Kniegelenk und Ähnliches. Indessen werden diese Apparate selten vollständig befriedigen; die Fixation kann nicht sicher und vollständig genug sein, um auch im Stadium der Ataxie Traumen zu verhüten und so das Fortschreiten der Arthropathien zu vermeiden. Sonnenburg schlug vor in den Fällen, in denen diese Apparate nicht genügten, stets die Amputation vorzunehmen. Andere Chirurgen haben wiederholt durch die Gelenkresektion die erkrankten Knochenenden beseitigt und eine feste Ankylose hervorgerufen. Die Continuitätstrennungen der Knochen heilen bei Tabikern unter guter Callusbildung ebenso rasch, wie in der Norm, und in einigen Fällen ist in der That dem Patienten auf diesem Wege statt seines schlotternden und unbrauchbaren Gliedes eine feste, brauchbare Stütze gegeben. Aber dabei ist zu bedenken, daß Leute im vorgeschrittenen Stadium der Tabes sehr zu Dekubitus neigen, daß Erkrankungen des uropoetischen Systems im Wundverlaufe leicht eintreten und bei der großen Vulnerabilität der Gewebe des Tabikers absolut nicht zu bekämpfen sind. Es wird deshalb eine derartige Behandlung nur für vereinzelte Fälle reserviert bleiben.

Die Arthropathia tabica ist auch noch von Interesse in forensischer Beziehung bei Schadenersatzklagen. Es kann vorkommen, daß sich jemand, bei dem Tabes nicht diagnosticiert ist, infolge eines geringen Traumas eine schwere Gelenkaffektion zuzieht. Fällt außer dieser Inkongruenz zwischen Ursache und Wirkung vielleicht noch ein besonders maligner Verlauf auf oder ein Mißverhältnis zwischen den hochgradigen Veränderungen und den Schmerzen am Gelenke, so muß ein genauer Nervenstatus aufgenommen werden und auf dessen Resultate bei Festsetzung des Schadenersatzes Rücksicht genommen werden.

Zum Schlusse liegt mir noch die angenehme Pflicht ob, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Moritz, für die gütige Überweisung dieser Arbeit, sowie Herrn Assistenzarzt Dr. Neumayer für die freundliche Unterstützung bei Anfertigung derselben meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen. Auch Herrn Geheimrat Prof. Dr. von Ziemßen für die gütige Übernahme des Präsidiums meinen verbindlichsten Dank!
